

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA DILATACIÓN Y PARTO EN LA PACIENTE PROPENSA A HIPERTERMIA MALIGNA

Dra. Nerea Sanchis López
Dra. Lorena Muñoz Devesa

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario
Valencia**

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia Fecha 19/01/2010

RESUMEN

- ▶ **INTRODUCCIÓN:** definición y epidemiología.
DIAGNÓSTICO: clínico y de laboratorio
- ▶ **ENFERMEDADES RELACIONADAS CON HTM:** HTM like.
- ▶ **TRATAMIENTO**
- ▶ **HTM EN LA EMBARAZADA**
- ▶ **PROTOCOLO**

INTRODUCCIÓN

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

INTRODUCCIÓN: Definición y Epidemiología

► Epidemiología

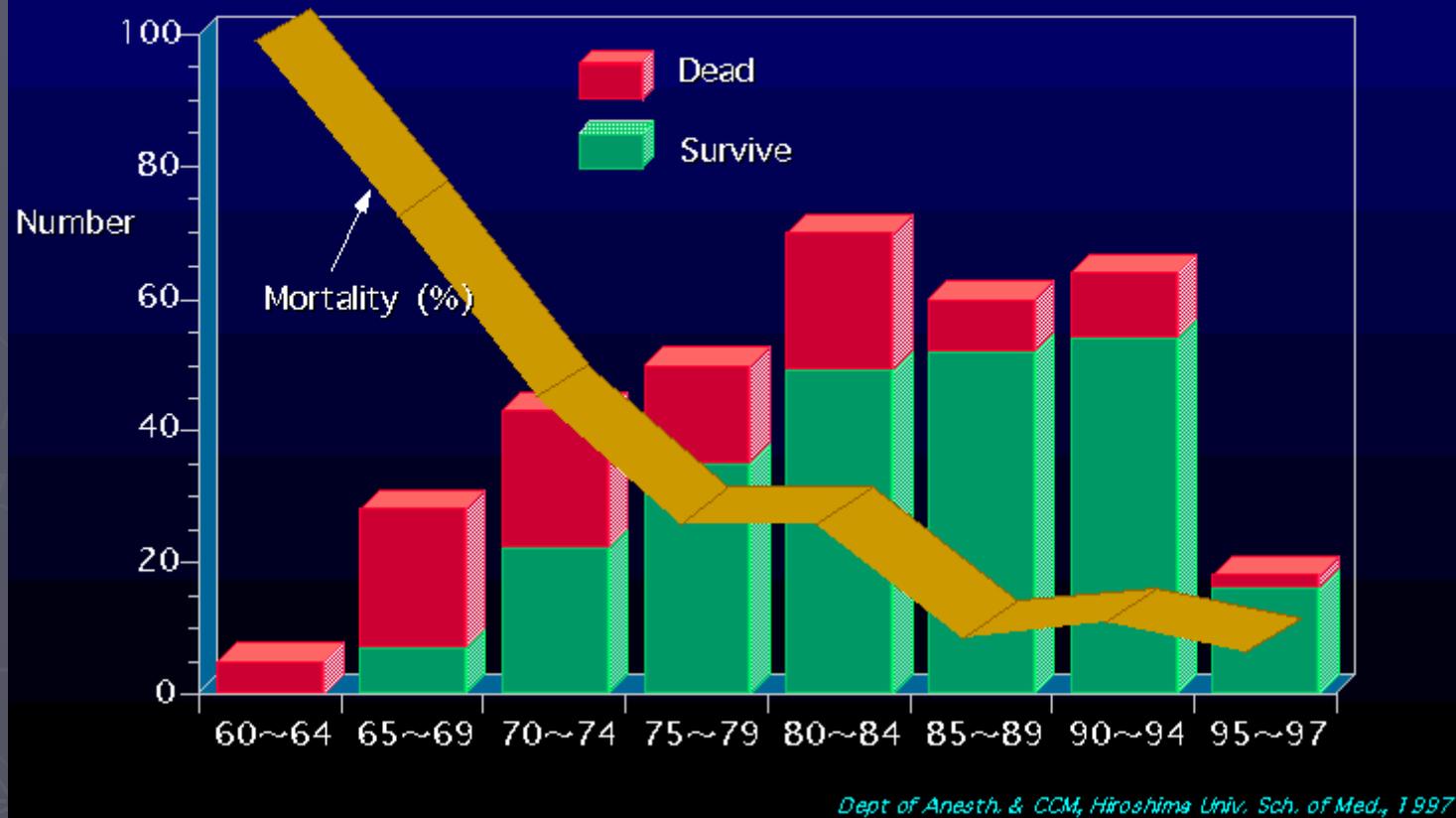
- Dificultad para establecer diagnóstico clínico

Incidence of MH in Denmark

Ording, H, MD. Incidence of MH in Denmark. *Anesth Analg.* 1985;64:700-4

	Fulminant MH	Abortive MH	Overall incidence (all subgroups of suspected MH included)
Total number of anesthetics	1:251,063	1:17,435	1:16,303
General anesthesia	1:221,811	1:15,404	1:14,403
Anesthesia with potent inhalation agent	1:84,488	1:6,653	1:6,167
With succinylcholine	1:61,961	1:4,506	1:4,201
Without succinylcholine	1:174,597	1:20,541	1:18,379
Anesthesia with administration of succinylcholine	1:140,006	1:8,819	1:8,297

Number of cases, Mortality rate



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

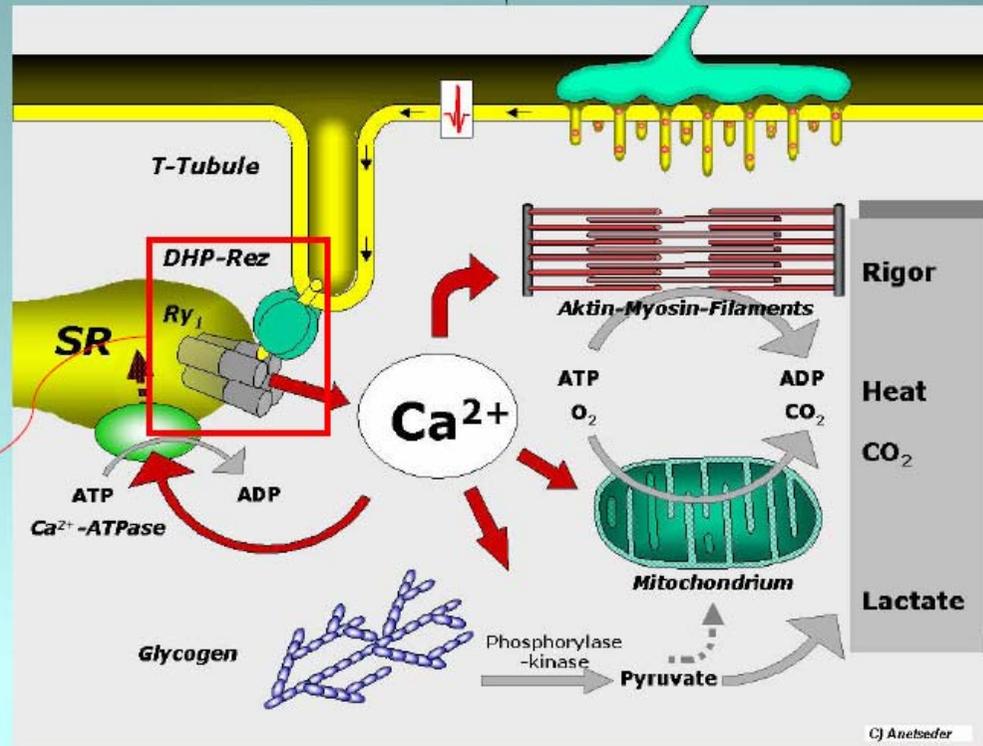
INTRODUCCIÓN: Definición y Epidemiología

- ▶ Epidemiología
 - Dificultad para establecer diagnóstico clínico
- ▶ Etiopatogenia: síndrome farmacogenético

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

- Golpe de calor.
- Actividad física extenuante.
- Halogenados.
- Succinilcolina.

- Receptor de Rianodina RyR_1
- Receptor Dihidropiridna



Anesthesiology 2008; 108:156-7

Copyright © 2007, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Malignant Hyperthermia

Michael A. Denborough, M.D., M.B., Ch.B., D.Phil., D.Sc., F.R.A.C.P., F.R.C.P., F.N.Z.C.A.*

Agentes desencadenantes



Liberación calcio del retículo sarcoplásmico



↑ calcio mioplásmico



Contracción muscular
+ glucogenolisis
+ metabolismo celular
Calor y lactato

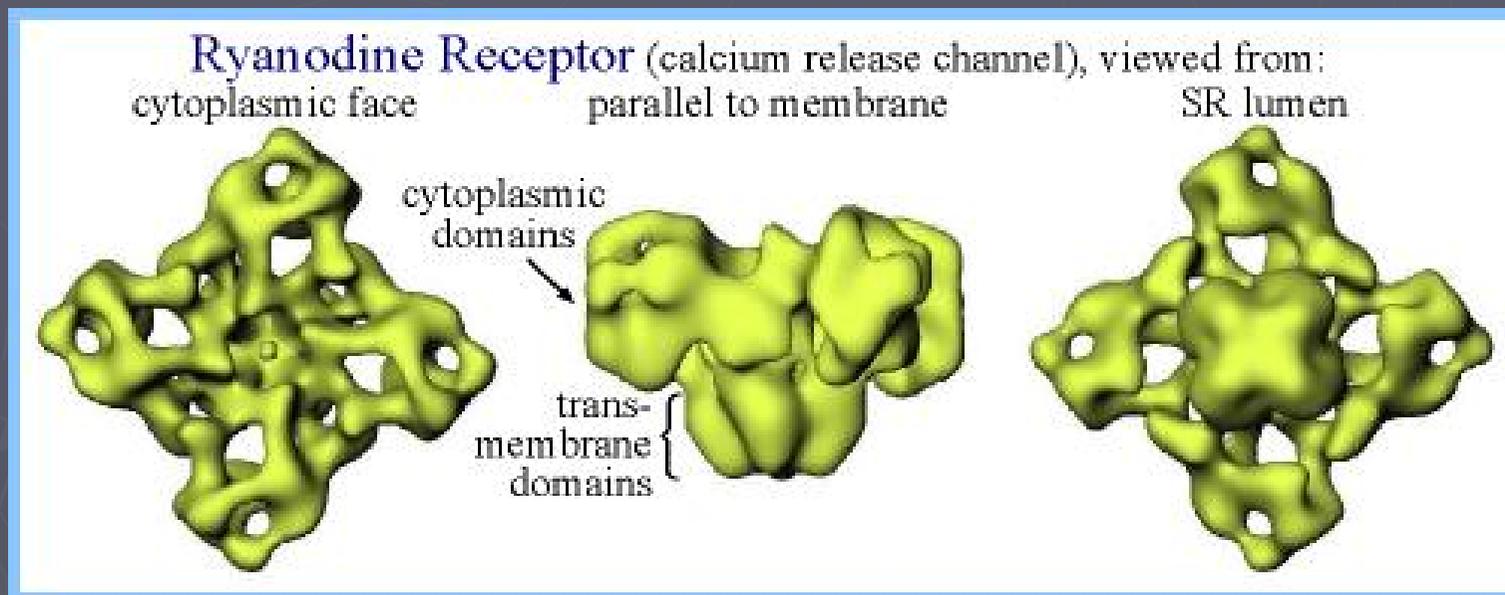


Hipercapnia
Taquicardia
Hipoxemia
Acidosis



Rabdomiolisis
Hiperkaliemia
Arritmias
Mioglobinuria
I. renal

The Ryanodine Receptor



Genes Implicados

- ▶ Se han identificado tres genes:
 - ▶ MHS1: mutaciones gen **RYR1** (receptor ryanodina tipo 1) 25-70% familias MHS
 - ▶ MHS3: mutaciones gen **CACNA2D1** (canal del calcio dihidropiridin-sensible L, alfa-2/delta) pocos individuos documentados
 - ▶ MHS5: mutaciones en el gen **CACNA1S** (canal de calcio del músculo esquelético) 1% MHS
- ▶ Otros tres loci: **MHS2, MHS4, MHS6**

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

Diagnóstico clínico: MH Clinical Grading Scale

Process	Indicator	Points
1. Rigidity	Generalized muscular rigidity	15
	Masseter spasm	15
2. Muscle Breakdown	Creatine Kinase >20,000 IU after succinylcholine	15
	Creatine Kinase >10,000 IU with no succinylcholine	15
	Cola colored urine in perioperative period	10
	Myoglobin in urine > 60 mcg/L	5
	Myoglobin in serum > 170 mcg/L	5
	Blood/plasma/serum K ⁺ > 6 mEq/L no renal ill	3
3. Respiratory Acidosis	P _{ET} CO ₂ > 55 mmHg with controlled ventilation	15
	Arterial PaCO ₂ > 60 mmHg, controlled ventilation	15
	P _{ET} CO ₂ > 60 mmHg with spontaneous ventilation	15
	Arterial PaCO ₂ > 65 mmHg, spontaneous ventilation	15
	Inappropriate hypercarbia, Anesthesiologist's call	15
	Inappropriate tachypnea	10
4. Temperature Increase	Inappropriately rapid increase	15
	Inappropriately increased temperature > 38.8°C	10
5. Cardiac Involvement	Inappropriate sinus tachycardia	3
	Ventricular tachycardia or fibrillation	3
6. Family History	Positive family history in first degree relative	15
	Positive family history, more distant relative	5
7. Others	Arterial base excess more negative than -8 mEq/L	10
	Arterial pH <7.25	10
	Rapid reversal of MH signs after iv dantrolene	5
	Positive MH family history with another indicator from the patient's anesthetic experience other than increased CK	10
	Elevated CK and a family history of MH	10

CGS Probabilidad de HM

20-34

Algo más que probable

35-49

Muy probable

>50

Con certeza

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- ▶ 1. **Acidosis respiratoria:** $\text{etCO}_2 > 55$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg
- ▶ 2. **Arritmias:** Taquicardia sinusal, TV o FV
- ▶ 3. **Acidosis metabólica:** Déficit de bases > -8 mEq/L, $\text{pH} < 7,25$
- ▶ 4. **Rigidez muscular:** generalizada, masetero
- ▶ 5. **CK > 20.000 /L**, orina colúrica, exceso de mioglobinemia y mioglobinuria , hiperpotasemia > 6 mEq/L
- ▶ 6. **Rápido aumento de $T^a > 38,8^\circ\text{C}$**
- ▶ 7. Rápida reversión de los signos con **Dantrolene**
- ▶ 8. **Historia familiar:** Herencia autosómica dominante

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- ▶ Caffeine/halothane contracture test (CHCT) o in vitro contracture test (IVCT)
 - Dos protocolos: Norteamericano y Europeo
 - ▶ MHS (susceptible),
 - ▶ MHE (equivoco),
 - ▶ MHN (negativo)
 - Sensibilidad: **100%**
 - Especificidad: **80-97%**

- ▶ Test genético molecular

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS. INDICACIONES IVCT

► Definitivas:

- **Paciente con historia clínica de HM**
- **Familiar 1^{er} grado** de un paciente con historia clínica de HM si el paciente no puede ser testado
- Familiares de riesgo si la mutación no se ha identificado
- Rigidez muscular severa del masetero durante AG con anestésicos desencadenantes de HM
- Servicio militar: sospecha de HM

► Posibles:

- Rigidez muscular masetero con SC seguido de mioglobinuria
- Mioglobinuria postoperatoria + CPK elevadas + otros signos de HM
- Otros signos sugestivos pero no definitivos de HM

Diagnóstico de la hipertermia maligna. Asignatura pendiente de la Anestesiología y Sanidad Española

Desde que Denborough describió en 1960 el síndrome de hipertermia maligna (HM), éste pasó a ser una

ción geográfica de las familias susceptibles, en los EE.UU. por ejemplo, existe una gran incidencia en

•La primera unidad de HM en Europa fue fundada por R. Ellis en 1971 en la Universidad de Leeds (GB). Se han testado más de 4.000 pacientes.

susceptibles donde el fenotipo clínico no se manifiesta hasta el desencadenamiento de la crisis. Esta consiste en la alteración funcional de los canales de calcio ubicados en retículo sarcoplásmico de la musculatura esquelética, alterando el mecanismo de excitación

nados sigue siendo constante 87%. Esta tendencia sugiere que la frecuencia de episodios de HM no se reduce de forma significativa relegando el uso de la succinilcolina de la práctica diaria. Otras medidas como la utilización de técnicas de TIVA y la univ

El MHAUS y el EMHG fueron fundados en 1982. El Europeo fue refundado en el 2002. Actualmente está constituido por 22 centros de 12 países.

lleva la actualización de un stock suficiente de este fármaco. La morbilidad de los pacientes que superan un episodio de HM, puede incluir alteración funcional de varios órganos y sistemas: muscular, cerebral y/o renal.

bién se ha asociado la mutación genética con el desencadenamiento de rabdomiolisis secundaria síndrome de "golpe de calor"⁷⁸, y el consumo de psicotrópicos.

Hay que destacar que no todos los portadores de la alteración genética relacionada con la HM desarrollan

...pasamos a denunciar que en España no existe, en la actualidad, ningún centro que pueda ofrecer un diagnóstico de certeza de susceptibilidad a la HM.

y de 1/60.000 cuando se utilizan agentes anestésicos desencadenantes. La distribución de los pacientes por sexo es del 68% hombres y el 32% mujeres. La edad media 21-23 años.

Estas cifras son aproximadas, pues la crisis es consecuencia de la predisposición genética basal y la exposición del individuo a los factores desencadenantes. La prevalencia de las anomalías genéticas es una especulación, pero se ha sugerido una afectación de la población de 1/10.000⁸³, dependiendo de la distribu-

cafeína y halotano⁸⁴ (TCCH). Se reserva usualmente para pacientes que han tenido previamente una reacción sospechosa a la anestesia o con historia familiar de HM.

Puesto que no todo el mundo considera necesaria la realización del TCCH, describimos diversos aspectos a tener en cuenta. Ventajas de su realización: Los datos clínicos no siempre indican de forma clara un caso de HM. La identificación de familiares susceptibles reduce la posibilidad de episodios adversos y en un futuro

European Malignant Hyperthermia Group

EMHG



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

ENFERMEDADES HM-LIKE

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

HM- like

MIOPATIA	INCIDENCIA	EDAD al DG
Duchenne	0.0020	5 (<16) años
Becker	0.00036	12 (4-19)
Distrofia miotónica	0.000135	< 14 years

Rabdomiolisis pero no HM

- ▶ Enfermedad de Brody
 - ▶ Deficiencia de ATP-Ca
- ▶ Enfermedad de McArdle
 - ▶ Deficiencia de Miofosforilasa B

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON HM

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia Fecha 19/01/2010

ALTERACIONES GENÉTICAS RELACIONADAS

RYR1

Central Core Disease (CCD)

Multiminicore Diseases (Mmd)

King Sindrom Denborough

CACNA1S

Parálisis periódica hipokaliémica

Forma paralítica

Forma miopática

CENTRAL CORE DISEASE

Hipotonía

Retraso desarrollo motor

Debilidad muscular moderada (proximal miembro inferior)

Alteraciones: Luxación congénita de cadera, deformidades pies, escoliosis, contracturas articulaciones

Histopatología: Lesiones fibras musculares tipo I

La gravedad de la clínica es variable

El curso es estático o progresión lenta

Herencia autosómica dominante (algunas HAR, algunos casos aislados)

Más de 30 mutaciones del gen RYR1

Alto riesgo de HM

MULTIMINICORE DISEASES

- Cuatro formas

- **Clásica (75%):** hipotonía neonatal, retraso desarrollo motor, debilidad muscular axial, escoliosis, afectación respiratoria
- **Moderada**
- **Artrogriposis congénita múltiple**
- **Oftalmopléjica**

- Histopatología: Sarcómeras desorganizadas

- **Pacientes con Mmc disease por mutación del gen RYR1 tienen **elevado riesgo de HM**.** Los casos por mutaciones de otros genes no está confirmado

HIPERTERMIA MALIGNA.

Diagnóstico diferencial

- ▶ Sepsis
- ▶ Crisis de feocromocitoma
- ▶ Encefalopatía isquémica
- ▶ Sd tónico- clónico ascendente
- ▶ Tirotoxicosis
- ▶ Sd neuroléptico maligno
- ▶ Sd serotoninérgico
- ▶ Síndrome asociado a infusión de Propofol (PRIS)
- ▶ Distrofias (Duchenne o Becker)
- ▶ Sds miotónicos (rigidez tras SC)

TRATAMIENTO

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

HIPERTERMIA MALIGNA

Tratamiento

▶ DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y DANTROLENE

2,5 mg/kg (dosis máxima 10 mg/kg)



Continuar 1 mg/kg/4-8 h entre 24-48 h

▶ DETENER USO DE SC Y AGENTES VOLÁTILES

▶ Pedir ayuda: MHAUS



HIPERTERMIA MALIGNA

Tratamiento

▶ Tratamiento de arritmias:

NO USAR CALCIO ANTAGONISTAS

▶ Medidas de enfriamiento

▶ Gasto urinario 2 ml/kg/h con manitol, furosemida y fluidos

▶ Ventilación mecánica y monitorización invasiva

▶ Monitorización del laboratorio:



Parámetros	Frecuencia
GSA, electrolitos, CPK, coagulación	c/6 h
Mioglobina (plasma y orina)	c/6h
CPK	Monitorizar hasta su normalización



48 h de Ingreso en UCC

25 % de reagudización tras iniciar el tratamiento

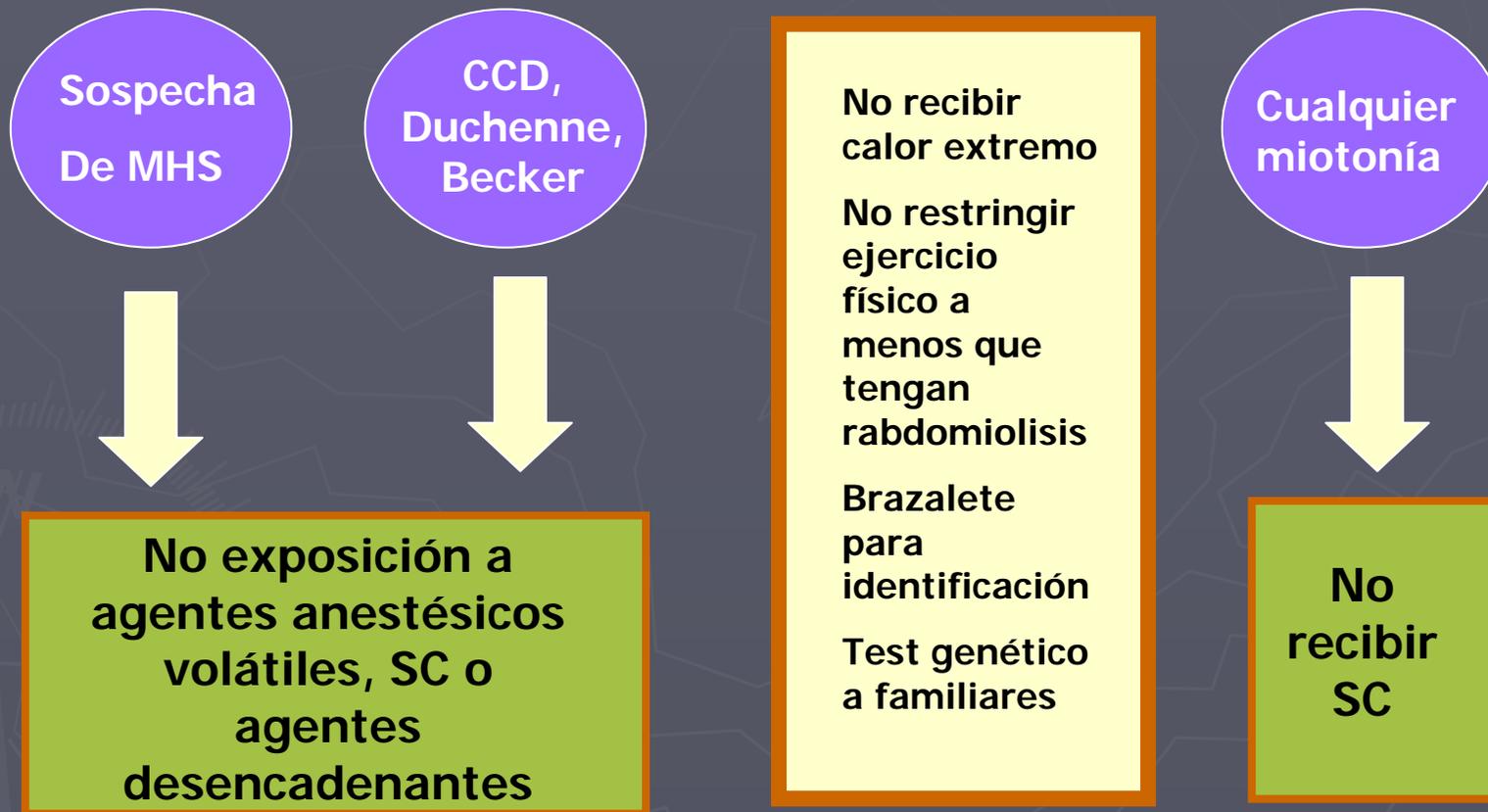
Fricker RM, et al. *Secretion of dantrolene into breast milk after acute therapy of a suspected malignant hyperthermia crisis during cesarean section.* Anesthesiology 1998 Oct; 89(4):1023-1025

DANTROLENE

Absorción	70 % en mucosa Gastrointestinal	El pico encontrado (<0.5 g/ml) es menor que el descrito tras el paso a través de placenta
Paso placentario	Si	
Paso a leche materna	Si Pico máximo: 36 h. tras bolo inicial. Vida media en LM 9 h.	LM segura 48 h después de suspender el tratamiento

HIPERTERMIA MALIGNA.

Prevención

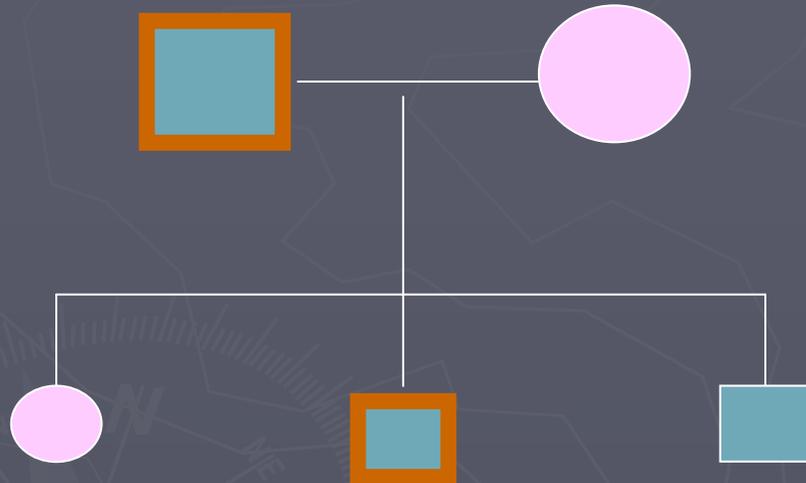


HIPERTERMIA MALIGNA.

Consejo genético



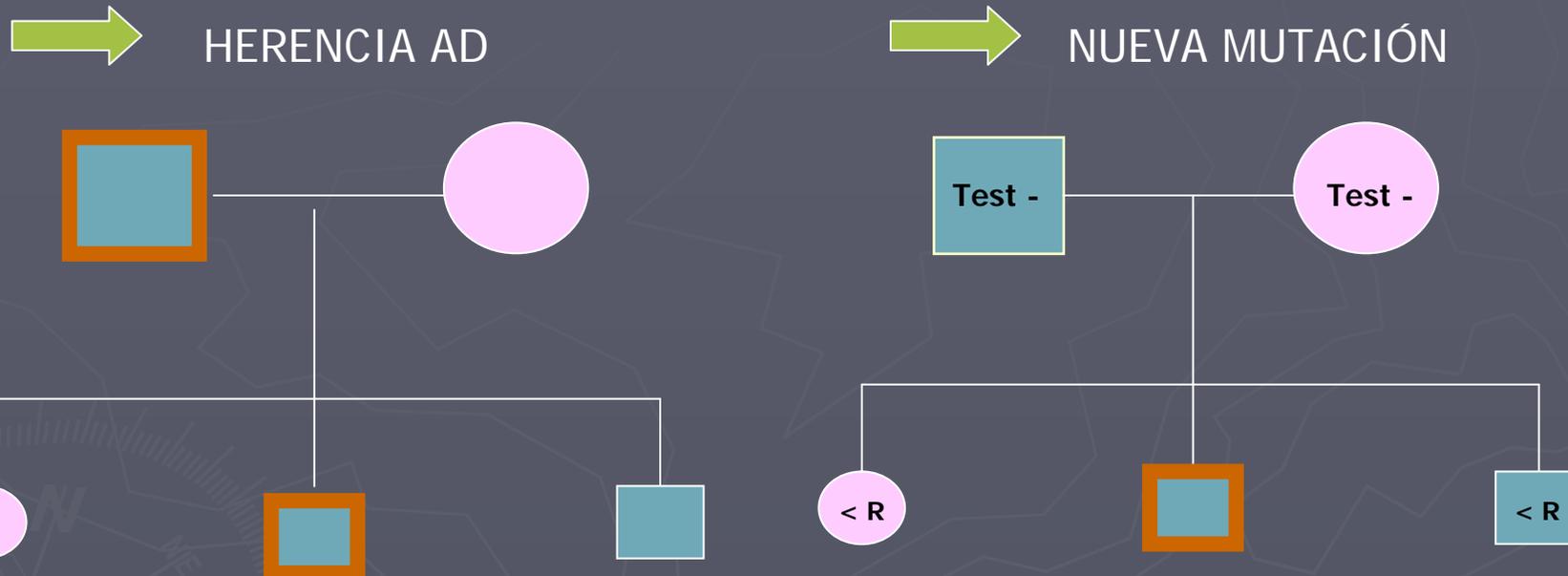
HERENCIA AD



Los hijos del individuo tiene un 50 % de probabilidades de MHS

HIPERTERMIA MALIGNA.

Consejo genético



Los hijos del individuo tiene un 50 % de probabilidades de MHS

Evaluación a los padres con nueva mutación (IVCT y test genético)

Análisis de DNA de células fetales: amniocentesis (semana 15-18) de gestación o de vellosidades coriónicas (semana 12)

Girard, T. et al. Perinatal Diagnosis of Malignant Hyperthermia Susceptibility. *Anesthesiology* 2006;104:1353-4

- ▶ Es importante conocer la susceptibilidad de HM en un RN hijo de madre o padre HMS
- ▶ Una muestra de sangre de cordón umbilical
- ▶ El estudio genético de la HM es complejo
- ▶ Un resultado + confirma la HMS en el RN
- ▶ Guías clínicas. Los individuos con test genético – necesitan una biopsia muscular para la confirmación

Girard T, et al. Molecular Genetic Testing for Malignant Hyperthermia Susceptibility, *Anesthesiology* 2004; 100:1076-80

- ▶ Durante más de 30 años el único test diagnóstico para la HM: *in vitro* contracture test (IVCT)
- ▶ Guías sobre el diagnóstico genético de la HMS
- ▶ Los análisis se realizan con la amplificación del ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa
- ▶ Los autores encontraron que el valor predictivo negativo del test genético es del 0,95
- ▶ Se recomienda el IVCT en los casos con test genético negativo

Urwyler ,Aet al. Guidelines for molecular genetic detection of susceptibility to malignant hyperthermia. Br J Anaesth 2001; 86:283-7

- ▶ Gran complejidad
- ▶ No es posible diagnosticar MHS y más aun descartar el riesgo con un único test diagnóstico
- ▶ Es más importante evitar falsos negativos (MHN)
- ▶ IVCT: Paciente o los padres si es muy joven. Si se confirma al resto de familiares empezando por los de 1^{er} grado
- ▶ Estudio genético: cuando se detecta la mutación causante en el paciente índice puede investigarse a los familiares que no se les ha hecho el IVCT.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS. INDICACIONES TEST GENÉTICO

Grupo Americano:

- Confirmar un episodio clínico de HM
- Tras test de contracción halotano-cafeína +
- Alta probabilidad de haber tenido un episodio de HM
- Familiar con un IVCT + o una mutación conocida

Grupo Europeo: Paciente o familiar con IVCT +

Pollock N, Langton EE. *Management of malignant hyperthermia susceptible parturients* **Anaesthesia Intensive Care** 1997
Aug;25(4):398-407

- ▶ Identificación de todas las mujeres MHS y parejas de hombres MHS
- ▶ Visita en servicios de Obstetricia y Anestesia del Hospital: programar fecha, manejo, posibles complicaciones del parto
- ▶ 11 mujeres MHS. 20 partos

PARTO

Acceso venoso
Hemograma, hemostasia y bioquímica con CPK
Epidural precoz
Monitorización FC, SO_2 , PA, T^a , FCF
Gases arteriales si $T^a > 38^{\circ}C$ o $FC > 120$ lpm u otro signo
Ranitidina 150 mg cada 8 h vo

QUIRÓFANO

Retirar los vaporizadores
Máquina de anestesia sin vaporizador
Dantroleno y drogas de RCP disponibles
SS para infusión a $4^{\circ}C$

ANESTESIA REGIONAL

Cesárea electiva

Ingreso 24 h antes

Analítica

Ranitidina

Aviso a Pediatra de guardia

Epidural o Intradural

No restricción en el uso de simpaticomiméticos

Oxitocina es un fármaco seguro y la ergometrina puede utilizarse si está indicada

Monitorización: T^a rectal, FC, So₂, ECG, etCO₂ y PANI

Gases arteriales sólo en cesárea emergente

Anestesia general

Propofol y Pentotal son seguros para la inducción

Mantenimiento: Propofol

Suplementos de opioides tras el parto

Rocuronio: la mejor alternativa

IOT paciente despierto con fibrobroncoscopio

Vía aérea difícil prevista

Postparto

Sala de recuperación durante 2 h tras AR o 4 h si AG
T^a rectal, FC, ECG, SO₂ continua
Gases arteriales 1 h postoperatorio si indicación
CPK 24 h postoperatorio
Si EB > -8 mmol, T^a > 38°C o taquicardia sostenida > 120
valorar Dantroleno y UCI

Tras parto vaginal
PANI, T^a, FC horaria
Neonato: T^a, FC, FR horaria

Madres no tienen riesgo
EI RN 50% MHS
Si AG evitar anestésicos inhalados y SC

Epidural precoz
Monitorización estricta FCF
Monitorización RN



Parejas MHS

DISCUSIÓN

PROBLEMAS

- **Riesgo de HM por estrés del trabajo de parto**
- **Difícil manejo AG cesárea**
- **El uso de simpaticomiméticos y otros fármacos**
- **El riesgo del RN por el paso trasplacentario de fármacos**

- ▶ Aunque existe poca evidencia de que el **estrés del parto** pueda **inducir HM** parece apropiado que a una paciente MHS se le administre **analgesia epidural precoz**
- ▶ El SNS está íntimamente relacionado con HM
- ▶ Los simpaticomiméticos son necesarios en muchas ocasiones en la anestesia obstétrica: **vasopresores, tocolíticos, asma...**

- ▶ Algunos estudios: alfa agonistas en dosis altas inducen HM: NO concluyentes
- ▶ Alfa bloqueantes aportan un efecto protector variable
- ▶ Noradrenalina, adrenalina, isoprenalina y salbutamol no afectan a la contracción muscular
- ▶ Simpaticomiméticos pueden utilizarse
- ▶ Anestésicos locales tipo amidas son seguros
- ▶ Syntocinon puede ser utilizada

- ▶ **Sulfato de Magnesio:** efecto directo relajante del músculo esquelético, ↓ actividad catecolaminas, promoción de la pérdida de calor (antagonismo actividad Ca^{++})
- ▶ Prostaglandinas puede ser utilizadas
- ▶ Profilaxis con Dantrolene nunca ha sido comprobada su eficacia. Se ha asociado a atonía uterina postparto.
- ▶ Interacciones severas con Bupivacaína y verapamilo.
- ▶ Recomendaciones: Dantrolene disponible en quirófano y monitorización estricta para diagnóstico y tratamiento precoz

- ▶ No existe casos documentados de HM en RN MHS
- ▶ Existe poca evidencia de que el estrés del parto pueda inducir HM en un RN susceptible
- ▶ Recomendación: Observación en el postparto inmediato
- ▶ **Anestésicos inhalados atraviesan la placenta**
- ▶ **Succinilcolina: evitar en madres con pareja MHS**

CASOS CLÍNICOS

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

	edad Madre años	Preanestesia	semana gestación	anteced médicos	técnica anestésica	complicaciones
Foster, Anaesthesia 2008	21	Si Sem 26	38 Cesárea electiva	CCD IQ escoliosis	TIVA Propofol, RMF y rocuronio	DR RN Naloxona y ventilación
Osada, Gynecol Obstet Invest 2004	25	Si Sem 8	39 parto vaginal	biopsia músculo MmD	epidural	no
Waikar, Br J Anaesth 2008	19	no	38 Cesárea electiva	miopatía	Epi-intradural	No Biopsia muscular: CCD
Fricker, anesthesiology 1998	37	?	36 Cesárea urgente	?	General: SC isoflurano	Crisis HM Tto dantroleno

PROTOCOLO

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

Protocolo de manejo de la paciente obstétrica susceptible de HTM

PREPARTO

Semana 32 Cita en aulario

Riesgo

VPA reglada

CONSULTA PREANESTÉSICA: semana 32

■ Cuestionario preoperatorio de rutina:

¿Existe historia familiar de HM o problemas relacionados con la anestesia?

¿Existe historia familiar o personal de patología muscular o neuromuscular (por ejemplo antecedentes de debilidad muscular)?

¿Ha habido muertes inesperadas o complicaciones anestésicas (incluyendo durante procedimientos dentales) en alguno de los miembros de su familia?

¿Existen antecedentes personales de orinas oscuras o color bebida cola inmediatamente después de anestesia?

¿Hay historia personal de fiebre alta inexplicada luego de cirugía?

■ Establecer vinculación:

	Madre susceptible	Padre/Familiar susceptible
Madre sana		Realizar test diagnóstico
Padre sano	Tratar como HTM	Realizar test diagnóstico

■ Realizar analítica completa: incluyendo CPK

■ Concretar la FPP

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia Fecha 19/01/2010

Protocolo de manejo de la paciente obstétrica susceptible de HTM

PARTO

ANTICIPACIÓN

- Plan de tratamiento escrito y disponible en lugar adecuado.
- Disponibilidad de dantroleno rápidamente accesible.
- Fácil acceso a máquina de hielo.
- Entrenamiento del personal de quirófano.

MÁQUINA DE ANESTESIA

- Cambiar circuitos, filtros antibacterianos y cal sodada.
- Retirar físicamente los vaporizadores.
- Lavar con O₂/aire el respirador (10 L/min durante al menos 10-20 min). Recomendable al menos 1 hora de lavado y otra de ciclado del respirador.
- Disponer de un sistema de enfriamiento del paciente.

1. Hemograma, hemostasia y Bioquímica (incluyendo CPK)
2. Acceso venoso
3. EPIDURAL PRECOZ
4. Monitorización: FC, Sat O₂, PA, T^a y FCF
5. Gases arteriales si T^a > 38°C u otro signo.
6. Avisar al pediatra

SI CESÁREA

ELECTIVA

Ingreso 24 h antes

Epidural / Intradural

SI A.GENERAL:

Inducción: propofol / Pentotal.

Mantenimiento: propofol.

Analgesia: opioides tras extracción fetal.

■ **Fármacos seguros:** AL, Benzodiazepinas, opioides, Barbituatos, propofol, Ketamina, óxido nitroso, etomidato, atracurio, vecuronio, rocuronio, mivacurio, neostigmina, atropina, efedrina, fenilefrina, simpaticomiméticos

■ **Sulfato de magnesio:** : atenúa las reacciones HM por efecto directo relajante del músculo esquelético, disminución de actividad catecolaminas, promoción de la pérdida de calor (antagonismo actividad Ca⁺⁺)

■ **Fármacos no seguros:** isoflurano, desflurano, sevoflurano y succinilcolina

Relajante Muscular: ROCURONIO

OXITOCINA, ERGOMETRINA, SYNTOCINON y PG: pueden usarse

PROFILAXIS CON DANTROLENE NUNCA HA SIDO PROBADA → SE ASOCIA A ATONÍA UTERINA POSTPARTO.

DANTROLENE → Interacciones severas con Bupivacaína y Verapamilo.

Protocolo de manejo de la paciente obstétrica susceptible de HTM

POSTPARTO

PARTO SIN INCIDENTES

URPQ

2 h tras ALR, 4 h tras AG
Monitorización continua: ECG, T^a rectal, PA, Sat O₂.
¿Gasometría?

CPK
a las 24 h

Extracción
de sangre
de cordón
fetal

Monitoriz
neonato:
T^a, FC, FR

SI OCURRE HTM

Dx precoz

Dantroleno 2,5mg/kg

STOP SC y A.
volátiles

↑ Ventilación y
diuresis

Monitorización
invasiva

Medidas RCP